

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA
CURSO DE MEDICINA

CM 022 1.

UMA CAUSA RARA DE PERFURAÇÃO INTESTINAL:
POLIARTERITE NODOSA

FLORIANÓPOLIS - NOVEMBRO - 1981

Comentário:

Apresentação: ótima

Valor da contribuição: bom

Introdução: muito boa

Apresentação do caso: muito extensa. Poderia ser condensada

Discursos: melhor seria não chama-lo de "Revisão de literatura"; também está muito extensa, poderia ser reduzida, mas está boa.

Análise do caso: há muita repetição do que foi tratado na apresentação e nos discursos. Por isso muito aproveitado o aspecto minucioso da perfuração ileal, que mereceria comentários mais detalhados.

Resumo: bom

Referências bibliográficas: excelente. Espero que todas elas tenham sido consultadas. As estas citadas no texto as de n.º 10, 15, 17 e 31

Forma: muito boa; poucos erros de português, ~~comumente~~ cometidos e quase sempre consequentes a erros de tradução (como NECROTIZANTE em lugar de NECROSANTE, e COLÔNICO em lugar de cólico).

(Nota: 9 (noze)).

Waldomiro Dantas

COMPONENTES:

- Márcia Helena Aparecida de Faria
- Rita de Cássia Cruz da Silva

Í N D I C E

1 - INTRODUÇÃO	4
2 - APRESENTAÇÃO DO CASO	8
3 - DISCUSSÃO	16
4 - ANÁLISE DO CASO	28
5 - RESUMO	32
6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33

INTRODUÇÃO

As enfermidades do tecido conjuntivo ou doenças reumáticas sistêmicas ou gerais constituem um grupo de entidades clinicopatológicas que são estudadas juntas por causa da igualdade ou da superposição das características clínicas e histológicas. A expressão "doenças do colágeno" foi introduzida por Klemperer por tais motivos e não pela convicção acerca de uma etiologia comum. Cada um dos processos principais deste grupo possui notáveis manifestações gerais não específicas junto com sinais de participação orgânica que estabelecem a denominação clínica, isto é, Artrite Reumatóide, Febre Reumática, Lupus Eritematoso Sistêmico, Esclerodermia, Dermatomiosite e Periarterite nodosa. As características histológicas comuns do grupo são as lesões inflamatórias difusas nos tecidos conjuntivos e vasos sanguíneos, às vezes associadas com a deposição de material fibrinóide.

Achados clínicos que foram invocados para manter um grupo comum incluem os fenômenos principais de mais de um processo e outro no mesmo paciente; transições entre um processo e outro no mesmo paciente; possível agregação familiar; e anormalidades sorológicas que podem predominar em uma entidade patológica e têm frequência apreciável em outras.

Angiíte necrosante é uma expressão genérica e cômoda para o grupo inteiro de síndromes nas quais as lesões vasculares, arteriais, venosas ou de ambos os tipos podem incluir as três camadas da parede vascular, com necrose fibrinóide e alguns infiltrados celulares. As manifestações clínicas são causadas principalmente por oclusão vascular parcial ou total; as lesões são segmentares e os padrões clínicos dependem do volume da distribuição característica das lesões (2).

Na maior partes delas a etiologia é desconhecida, sendo que muitas evidências falam a favor de fenômenos imunológicos. Diversas classificações descritivas foram propostas dependendo do tamanho dos vasos atingidos, da localização anatômica, do estágio da

inflamação e das características histológicas das lesões (26).

Zeek, em 1952, usou o termo angiíte necrosante, genericamente para designar o grupo das lesões vasculares, arterial e venosa, envolvendo as três camadas da parede dos vasos com necrose fibrinóide e reação inflamatória. Cinco tipos de angiíte necrosante foram diferenciados e designados como segue: angiíte de hipersensibilidade, angiíte granulomatosa alérgica, arterite reumática, periarterite nodosa e arterite temporal (41).

O trabalho descritivo e cuidadoso de Zeek assentou os fundamentos da maior parte das classificações das Vasculites, que atualmente apresentam alguma modificação, sendo de grande ajuda na previsão do prognóstico e da resposta dos pacientes à terapêutica. Usando exame microscópico cuidadoso das lesões, podemos localizar as vasculites em uma das cinco categorias indicadas no quadro I, conforme a classificação atual (26).

QUADRO I - CLASSIFICAÇÃO DAS VASCULITES

Periarterite Nodosa	Granulomatose Alérgica	Granulomatose de Wegener	Vasculite de Hipersensibilidade	Arterite de Células Gigantes
TAMANHO DOS VASOS SANGÜÍNEOS ENVOLVIDOS				
Pequenas e médias ar- térias, veias adja- centes	Pequenas artérias, veias ad- jacentes, ocasionalmente ar- teriolas	Pequenas artérias, arteri- olas, vênulas, alguns capila- res.	Arteriolas, vênulas, ca- pilares	Grandes e Médias ar- térias.
ETIOLOGIA E ESTÁGIO DAS LESÕES				
Inflamação necrosan- te, coexistência de lesões de cicatriza- ção e agudas, sem células gigantes.	Inflamação necrosante com gra- nulomas extravasculares, coe- xistência de lesões de cica- trização e agudas, células gi- gantes nos granulomas, eosi- nófilos abundantes.	Inflamação necrosante com granulomas, coexistência de lesões de cicatrização e agudas, células gigantes nos granulomas.	Inflamação necrosante, to- das lesões no mesmo está- dio, sem células gigan- tes.	Inflamação sem necro- se, neutrófilos au- sentes, células gi- gantes presentes.
PREDILEÇÃO ANATÔMICA				
Generalizada, com nos pontos de bifur- cação das artérias ; raramente envolve pul- mões	Generalizada, mas pulmões fre- quentemente envolvidos.	Trato respiratório superior e inferior envolvidos, glo- merulite necrosante.	Generalizada, mas comum na pele, superfície se- rosa, glomérulos.	Todas as grandes ar- térias, incluindo aor- ta, coronária, verte- bral, carótida, tem- poral e mesentérica.

A poliarterite nodosa é uma doença vascular sub-aguda ou crônica remittente, disseminada, caracterizada por inflamação necrosante não supurativa peculiarmente focal, fortuita e episódica da parede de artérias de médio e pequeno calibre, das veias adjacentes, ocasionalmente das arteríolas e vênulas, mas não dos capilares. As lesões atingem segmentos dos vasos, afetando às vezes, apenas parte da circunferência deles, e há uma predileção pela bifurcação das artérias. Essas áreas podem formar pequenos aneurismas que macroscopicamente dão a impressão de nódulos.

Durante a atividade da doença, todo indivíduo tem lesões agudas, assim como lesões crônicas, indicando que o processo mórbido é contínuo, com ataques repetidos, e, se é causado por mecanismos imunológicos, então deve haver disponibilidade de antígeno repetida ou contínua.

As lesões da periarterite nodosa espalham-se difusamente pelo corpo; na maior parte das vezes, são encontradas nas artérias coronárias, nas artérias mesentéricas, nos rins, músculos, vasos dos nervos etc. A extensão e localização das lesões determinam a gravidade dos sintomas clínicos. É raro o comprometimento do sistema nervoso central. Os pulmões em geral não são atingidos, mas esse ponto tem causado controvérsia e confusão entre os que têm escrito sobre o tema (2, 3, 8, 9, 21, 26, 29, 30, 32, 40).

O trato gastro-intestinal, particularmente o intestino delgado, é envolvido pela poliarterite nodosa em mais de cinquenta por cento dos pacientes com essa doença. Por causa disto poliarterite nodosa pode resultar em achados de abdômen agudo (24, 40).

A perfuração de alça intestinal por isquemia, devido a poliarterite nodosa, é uma causa incomum de abdômen agudo perfurativo. Este achado nos levou a revisar a literatura pertinente e a relatar o presente caso com esta complicação.

APRESENTAÇÃO DO CASO

I.A.K., 46 anos, masculino, branco, casado, lavrador, natural de Águas Mornas(SC) e procedente de São Pedro de Alcântara(SC).

Paciente internado no dia 15.04.1981, no Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da UFSC com as queixas de dor nas articulações dos pés e das mãos e fraqueza.

Relatou que há aproximadamente 3 meses iniciou com dor progressiva, edema e parestesia em tornozelo e metatarsianos direitos, prejudicando a deambulação. Um mês após o aparecimento deste quadro houve comprometimento simétrico das articulações de punhos, progredindo para articulações metacarpofalangeanas (2ª, 3ª e 4ª) e interfalangeanas proximais, respectivamente, apresentando dor, edema, parestesia e dificuldade de movimentação. Há um mês houve comprometimento no membro inferior esquerdo de maneira semelhante ao membro inferior direito. Desde o início do quadro apresentou rigidez matinal das articulações comprometidas. Referia astenia intensa, anorexia, emagrecimento de 11 kg naquele período.

Negava febre, alterações de hábito intestinal ou queixas urinárias. Foi internado há 1 mês no Hospital de São Pedro de Alcântara, permanecendo 12 dias em tratamento, sem melhora do quadro.

História mórbida familiar: não referiu doenças reumatológicas na família. Pai e mãe faleceram de doença cardíaca. Antecedentes e hábitos: Negava patologias anteriores. Negava etilismo. Fumante de meia carteira ao dia.

EXAME FÍSICO: Peso: 50,1 Kg Altura 1,64m

P: 102 bpm T: 36,8°C R: 18 mrm PA: 140/90mmHg

Paciente calmo, lúcido, ativo no leito.

Mucosas úmidas, coradas, anictéricas. Amígdalas sem hiperemia. Ausência de gânglios palpáveis. Aorta palpável na fúrcula esternal.

Tórax: Simétrico, sem abaulamentos ou retrações, Ictus localizado em região esternal baixa, desviado para a direita, tipo muscular. Presença de impulsões sistólicas em epigástrico.

Ausculata cardíaca: bulhas taquicárdicas e hiperfonéticas.

Frêmito tóraco - vocal simétrico, som claro pulmonar à percussão. Ausculata pulmonar: murmúrio vesicular simétrico, sem ruídos adventícios.

Abdômen: plano, flácido, indolor à palpação, Fígado percutível a partir do 7º espaço intercostal direito e palpável a 6cm do rebordo costal direito, na linha hemiclavicular direita, bordô fino, consistência aumentada. Hepatimetria: 12,5cm. Baço impercutível e impalpável. Ausência de outras massas palpáveis.

Membros: Superiores: Diminuição da massa muscular em braços, dorso das mãos e região tenar e hipotenar direita. Força muscular diminuída nessas regiões. Movimento de flexão dos metacarpianos prejudicado com exceção do 5º dedo esquerdo. Aumento de temperatura e edema ao nível das articulações comprometidas. Pulsos presentes e simétricos.

Inferiores: Atrofia muscular de coxas e pernas. Edema em tornozelos e região metatarsofalangiana, com dor à palpação. Não realiza movimentos ativos de extensão e flexão do tornozelo. Pulsos pediosos simétricos e amplos.

Exame Neurológico: Marcha, postura, equilíbrio, praxias e coordenação motora sem alterações.

Diminuição da massa muscular e hipotonia com acentuação proximal. Força muscular diminuída em tibial anterior e posterior, acentuada à esquerda, em em interósseos das mãos, com acentuação à direita. Manobras deficitárias inalteradas.

Reflexos: bicipital, tricipital, estiloradial ++/4, simétricos. Patelar ++/4, aquileu ausente. Cutâneo-plantar presente e simétrico.

Sensibilidade profunda mantida. Sensibilidade superficial diminuída em mãos, pés e pernas.

Pares cranianos normais.

Hipótese diagnóstica: polineuropatia periférica.

Evolução hospitalar: Durante o período de internação o paciente permaneceu com artralgias, parestesias de membros inferiores, astenia intensa e atrofia muscular progressiva. Inicialmente o paciente foi tratado com 3 gramas de aspirina diárias, tendo havido uma melhora do quadro articular.

A curva de temperatura mostrou febrícula persistente, tendo havido um pico febril de 38°C, no trigésimo primeiro dia de internação.

A pressão arterial permaneceu elevada, em torno de 170/105mmHg e, a frequência cardíaca também se manteve elevada, oscilando em torno de 112 batimentos por minuto.

O exame de orofaringe, exame otológico e de fundo de olho não apresentaram alteração na evolução hospitalar.

Exames complementares da internação: Hemograma: leucocitose com neutrofilia, sem desvio para a esquerda. Hematócrito 40%:

Velocidade de hemossedimentação: 25mm (Wintrobe lab).

Parcial de Urina: sem alterações. Dosagens no sangue da uréia, creatinina e glicose, dentro dos limites de normalidade. ASLO : 50 U. Todd. Prova do látex: negativa. Waller Rose: negativa. Reações de Wassermann, Kahn e VDRL: Negativas.

RX de tórax: Ectasia da aorta. Restante dentro da normalidade.

RX de punhos e mãos: moderada osteoporose sub-condral das falanges de ambas as mãos.

RX de tornozelos: esporão retro-calcâneo bilateral.

No décimo terceiro dia o Eletrocardiograma revelou taquicardia sinusal e hemibloqueio anterior esquerdo. No décimo quarto dia o hemograma permaneceu com aspecto semelhante ao anterior.

A dosagem de ácido úrico foi normal e a pesquisa de células L.E., negativa. A mucoproteína apresentou-se elevada, num valor de 11,5mg/dl de tirosina. Suspeitou-se de Poliarterite Nodosa no décimo quinto dia de internação baseando-se no quadro de polineurite periférica, hipertensão arterial sistêmica, alterações eletrocardiográficas, febre e leucocitose. No vigésimo primeiro dia o Parcial de Urina revelou alterações compatíveis com infecção urinária, a saber: PH: 6,5, traços de proteínas, leucocitúria e cilindros leucocitários. A proteinúria de 24 horas foi de 0,68 gramas. As provas de função hepática mostraram alterações com fosfatase alcalina elevada (84U/L) e retenção de Bromossulfaleína de 11,2%. Pesquisa de Antígeno Austrália positiva.

Biópsia do quadríceps da coxa direita foi realizada com o seguinte laudo Anátomo- Patológico: " O exame histológico evidencia certa irregularidade no tamanho das fibras musculares e diminuição da população em certos trechos. Há pequena artéria com a parede infiltrada predominantemente por mononucleares, além da alteração fibrinóide da mesma. Conclusão: Quadro histológico compatível com Poliarterite Nodosa". No vigésimo segundo dia o exame do líquido não revelou anormalidades.

No vigésimo terceiro dia o Parcial de Urina evidenciou traços de proteínas, 1.600 cilindros hialinos e 400 cilindros granulosos. Na urocultura foi isolado Proteus vulgaris, com 300.10^5 bactérias por mililitro. Dosagem da uréia sanguínea com valor igual a 42mg/dl e creatinina dentro dos valores normais.

O paciente apresentou piora importante do quadro com impossibilidade de deambular e de se alimentar sozinho.

No vigésimo quarto dia o paciente queixou-se de dor abdominal, tipo cólica, referindo não ter evacuado há quatro dias. Dor à pal-

pação em flanco e fossa iliaca direita. Ausência de sinais de irritação peritoneal. Prescrita medicação sintomática e o paciente evacuou duas vezes fezes endurecidas. No dia seguinte apresentava-se com distensão abdominal, peristaltismo aumentado, relevo das alças intestinais visíveis. O Parcial de Urina evidenciou proteinúria, hemoglobinúria, hematúria e 2.000 cilindros hialinos. Prescrita aspirina e iniciado tratamento com 60mg diários de prednisona.

No trigésimo dia de internação hospitalar iniciada antibioticoterapia, sendo tratado com 2 gramas diários de ampicilina. Um novo Parcial de Urina demonstrou vestígios de proteínas e 400 cilindros hialinos. Proteinúria de 24 horas igual a 1,93 gramas.

No trigésimo primeiro dia o paciente apresentou convulsões tônicoclonicas em hemicorpo direito, sudorese profusa e liberação de esfíncteres. O exame neurológico evidenciou obnubilação, afasia de compreensão e expressão, hemiparesia à direita, nistagmo, anisocoria com midríase à esquerda. Fundo de olho: sem edema de papila. Hiporreflexia generalizada. Babinski: reflexo cutâneo plantar indiferente.

Pressão arterial: 210/120 mmHg. Frequência cardíaca: 148 batimentos por minuto. Temperatura: 38°C. Juguulares engurgitadas até o ângulo da mandíbula.

Pulmões e abdômen: dentro dos padrões normais.

Hipótese diagnóstica: Acidente Vascular Cerebral.

Apunção lombar revelou líquido límpido e o seu estudo foi compatível com a normalidade. A hemocultura foi negativa em cinco amostras.

Foi realizado um Eletrocardiograma com o seguinte laudo: "Taquicardia sinusal com extrassístolia supraventricular".

O hemograma permaneceu com os dados de leucocitose com neutrofilia, sem desvio à esquerda.

Glicemia: 154mg/dl. Uréia sérica: 50mg/dl. Sódio e potássio séricos dentro dos valores normais.

Proscrito prednisona devido a hipertensão arterial sistêmica, sendo instituído furosemda e 500 mg diários de hidrocortizona. No dia seguinte associou-se 200mg diárias de ciclofosfamida.

No trigésimo quarto dia o paciente apresentou dor abdominal intensa e referiu ausência de evacuação há 8 dias. Ao exame físico havia diminuição dos ruídos hidroaéreos.

O RX de abdômen demonstrou distensão de alças. No dia seguinte a dor aumentou de intensidade e o abdômen apresentava-se tenso, distendido, doloroso à palpação superficial e profunda. Blumberg positivo. Ruídos hidroaéreos diminuídos. O paciente recebeu alta hospitalar e foi transferido ao Hospital Governador Celso Ramos para tratamento cirúrgico, com o diagnóstico pré-operatório de Abdômen Agudo Perfurativo. Exames complementares pré-operatório evidenciaram aumento da leucocitose, com neutrofilia e desvio para a esquerda, uréia sérica de 52mg/dl e glicemia de 198 miligramas por decilitro.

Descrição da cirurgia:

1 - Incisão supra-umbilical para retal interna.

2 - Achado cirúrgico: -Peritonite difusa com material fecalóide na cavidade devido à perfuração de alça ileal, com orifício de mais ou menos 0,3cm, na borda antimesentérica. Nesse local havia área em sofrimento arterial com muita fibrina, devido à perfuração.

3 - Conduta: Enterectomia de mais ou menos 30cm, com sutura em plano duplo. Colocação de dois drenos. Fechamento da parede.

Laudo Anátomo-Patológico:

Macroscopia: "Segmento de Intestino Delgado medindo cerca de 15 cm de comprimento, tendo serosa recoberta por fibrina; a sete cm

de um dos extremos há área de perfuração, circundada por mucosa congesta e destituída de pregas".

Microscopia: "Cortes de Intestino Delgado exibindo extensas áreas de ulceração, onde se observa córion muito alargado contendo vasos congestos, edema e infiltrado inflamatório de mononucleares e polimorfonucleares.

A serosa recoberta por fibrina e leucócitos exhibe exuberante ne^o formação vascular e endotelial.

No mesentério vêem-se artérias de médio e pequeno calibre, com luzes estreitas e parede espessada por fibrose da média; há infiltrado inflamatório na adventícia; estas alterações estão presentes na parede intestinal".

Conclusão: "Perfuração intestinal conseqüente à vasculite por Poliarterite nodosa".

No terceiro dia de pós-operatório o paciente apresentou dois episódios convulsivos, seguidos de estado comatoso e hemiplegia à direita. A punção lombar revelou líquido hemorrágico. Bacterioscopia e cultura do líquido, negativas.

Parecer do Neurologista: Acidente Vascular encefálico isquêmico.

Foi instituído terapia anticonvulsivante para prevenir novas crises.

No quarto dia de pós-operatório foi realizada outra punção lombar e o estudo do líquido demonstrou:

- Glicose: 59,8 mg%
- Citologia total: 13.350 células/mm³
 - Hemáceas: 13.300/mm³
 - Leucócitos: 50/mm³
- Citologia específica: presença de alguns linfócitos

Bioquímica do sangue: Uréia: 119mg/dl. Creatinina: 2,00 mg/dl

Glicose: 118mg/dl. Reserva alcalina: 30,0 mEq/l. Sódio 140mEq/l.
Potássio: 4,0mEq/l.

O hemograma retornou ao aspecto inicial, com leucocitose e neutrofilia sem desvio à esquerda.

O paciente foi a óbito no sétimo dia pós-operatório.

DISCUSSÃO

Kusmaul e Maier primeiro chamaram a atenção médica às vasculites sistêmicas, as quais eles identificaram em um caso de autópsia, e eles descritivamente designaram a doença como periarterite nodosa. Poliarterite é o termo mais apropriado porque mais adequadamente descreve a patologia vascular, que envolve todas as camadas da parede arterial. (2,9):

A exata incidência clínica dessa doença é difícil de determinar. O diagnóstico clínico só pode ser estabelecido quando as lesões são muito extensas e graves; e a doença plenamente desenvolvida. Indubitavelmente, o comprometimento mínimo e os padrões bizarros⁵⁰ são esquecidos e não incluídos nas estatísticas de incidência. Além disso, do ponto de vista anatômico, há muitas discordâncias nos critérios morfológicos exatos para o diagnóstico, de modo que a frequência relatada em material post mortem varia de um a oito casos por 1.000 autópsias. Provavelmente, os dados mais baixos são mais razoáveis. (32).

A poliarterite nodosa é habitualmente uma doença da idade adulta estando a maioria dos pacientes entre os vinte e sessenta anos, mas ocorre na infância e na senescência. Afeta dois a três homens para cada mulher. (2, 16, 26, 32, 40).

Muitas vezes foi registrada história de infecção das vias respiratórias superiores ou alergia a medicamentos e drogas (33). A poliarterite nodosa com frequência tem se associado com AgHBs. Embora a exata incidência desta associação não seja conhecida, alguns relatos indicam que 30 a 40% dos pacientes com poliarterite nodosa carregam AgHBs. A mesma substância tem sido ~~identificada~~ nas lesões vasculares junto com imunoglobulinas e complemento, sugerindo que nestes pacientes a vasculite é causada por imunocomplexos contendo ~~o~~ antígeno da hepatite B. (2, 7, 9, 12, 13, 18, 25, 26, 28, 29, 32, 34, 37, 43)

Em alguns pacientes a vasculite necrosante surgiu após um cur-

so de otite média serosa. A base desta associação não tem sido estabelecida. (26)

As lesões inflamatórias focais da poliarterite nodosa podem comprometer alguma artéria de médio ou pequeno calibre, veias adjacentes ou alguma arteríola ou vênula em qualquer órgão ou sistema do organismo. Os locais mais comuns de comprometimento são os rins (80%), o coração (70%), o fígado (65%) e o trato gastro-intestinal (50%), seguidos pelo pâncreas, músculos esqueléticos, nervos periféricos e sistema nervoso central. (16, 20, 25, 29, 32, 40).

Macroscopicamente, as lesões individuais estão distribuídas ao azar pela árvore vascular, de característica segmentar, podendo afetar parcialmente a circunferência do vaso. As lesões podem ser inaparentes, na inspeção macroscópica, mas, nos casos clássicos, os vasos afetados têm tumefações nodulares acinzentadas a vermelhas. Elas podem causar alargamento nodular no curso da artéria.

Microscopicamente, o padrão inflamatório pode ser dividido em quatro estágios que apresentam a sequência dos eventos histológicos desde a fase precoce até a lesão final. O primeiro estágio é caracterizado pela necrose aguda e deposição fibrinóide, que começa na média de uma artéria e estende-se para comprometer a íntima com conseqüente elevação e descamação das células endoteliais e estreitamento do lúmen vascular. Pode haver poucos neutrófilos espalhados nas áreas inflamatórias.

O segundo estágio é caracterizado, sobretudo, pela intensa infiltração de glóbulos brancos, predominantemente de neutrófilos.

É durante esse estágio agudo que o lúmen se torna trombosado e há destruição da elástica, particularmente da lâmina elástica interna que pode ser demonstrada. Nas últimas fases do segundo estágio, os eosinófilos se tornam mais numerosos e, em certas circunstâncias, podem representar cerca da metade de todos os leucócitos presentes.

O terceiro estágio é classicamente traduzido pela proliferação fibroblástica e pela formação de tecido de granulação, substituindo a área da média e da íntima destruída e ~~estende-se~~^{estende-se} para a adventícia circunjacente, produzindo um firme nódulo. Quando há trombose, ela pode organizar-se, e todo o vaso, então, transforma-se num cordão fibroso. Ocorre uma população leucocística mista de eosinófilos, linfócitos, plasmócitos.

O quarto estágio é simplesmente a cicatrização fibrosa compacta da área comprometida com diminuição do infiltrado inflamatório. Linfócitos espalhados, plasmócitos e, ocasionalmente, depósitos de cálcio podem assinalar por longo período o local do prévio dano agudo.

Embora esses estágios sejam descritos separadamente, todos os quatro podem coexistir em um só tempo em locais diferentes ou no interior do mesmo vaso ou em vasos diferentes. (29, 32, 40).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS: As queixas iniciais de pacientes com poliarterite nodosa incluem febre, fraqueza, anorexia, perda de peso, anemia, taquicardia, mialgias, artralgias e leucocitose (2, 9, 16, 26, 29, 40).

Em estudo de 607 casos de poliarterite nodosa, Mowrey e colaboradores, encontraram leucocitose com predomínio de polimorfonucleares como manifestação mais frequente, ocorrendo em 72% dos casos, e, aparentemente, sem relação com o grau de febre. (29)

Prosseguindo a doença, diversos órgãos podem mostrar comprometimento.

Renais - Considera-se o rim comprometido em aproximadamente 80% dos casos (16). A participação renal em suas duas formas, poliarterite renal e glomerulite, pode ocorrer separadamente ou ao mesmo tempo. As manifestações de participação renal incluem proteinúria intermitente e hematúria microscópica, com cilindros hialinos e granulados, ocasionalmente. A glomerulite manifesta-se por hematúria microscópica nítida e marcada, inclusive a macros-

cópica, por proteinúria, cilindros celulares e insuficiência renal progressiva; a sobrevivência da fase aguda é seguida de hipertensão progressiva (2). Entretanto, a hipertensão pode ocorrer precocemente na doença, quando a função renal ^{ainda} é normal. (26, 31)

Embora a morte por insuficiência renal ocorra geralmente dentro de seis meses a um ano do início, em casos mais leves, foram observadas remissões espontâneas permanentes.

Deve-se suspeitar de poliarterite nodosa em pessoas com insuficiência renal ou hipertensão, em especial quando há aspecto que surtem a glomerulonefrite, quando outros sistemas orgânicos estão envolvidos, ou em presença de febre obscura ou leucocitose ou eosinofilia inexplicada. (16)

As causas de morte na poliarterite nodosa abrangem insuficiência renal, enfarte do miocárdio, infecções, ICC e hemorragia gastrointestinal. (26)

Em estudo de Cohen e cols. o envolvimento de órgãos que mais adversamente afetou o prognóstico foi o do intestino e rins. Sendo que a hipertensão não influenciou o prognóstico. (9)

Neurológicos: O envolvimento do sistema nervoso central é infrequente. (26)

A nonneurite múltipla é um fato frequente e que se atribui à arterite dos vasa nervorum. A neuropatia periférica é comumente assimétrica, com transtornos de ambos os tipos, tanto sensitivo quanto motores. (2, 35)

Cohen e cols., encontraram envolvimento de nervo periférico tipo sensitivo, na forma de adormecimento e parestesias ou uma combinação de envolvimento sensitivo-motor manifestado por mononeurite múltipla ou polineuropatia. A presença de neuropatia não influenciou no prognóstico. (9)

Os sintomas neurológicos da periarterite, em estudo de Mowrey e Lundberg (29), foram usualmente devido a neurite periférica; entretanto o sistema nervoso central isolado estava envolvido em aproximadamente 8% dos casos. Brenner, citado por Mowrey e colaboradores (29), relatou envolvimento do sistema nervoso central em 17 de 55 pacientes. O envolvimento foi manifestado por distúrbios psiquiátricos, meningite, convulsão, vertigens, dificuldade da fala, encefalite, paralisia dos músculos externos do olho e paralisia de Landry aguda ascendente.

Articulares e Musculares: Em trabalho de Cohen e colaboradores (9), observaram que artralguas são comuns e artrites aparecem em 20% dos casos. Quando a artrite estava presente, surgia precoce - mente na doença, era assimétrica e geralmente envolvendo extremidades inferiores. A artrite usualmente cessa com a emergência de outras formas clínicas. Queixas músculo-esqueléticas não específicas (mialgias) foram também comuns.

Artralgia e mialgia são frequentes na poliarterite nodosa. A artralgia é migratória, geralmente sem edema, e ao que parece dependente de pequenas lesões arteriais localizadas mais do que de uma sinovite extensa (2). Artrite persistente severa é incomum (26). A dor ou a fraqueza musculares refletem a participação direta do suprimento arterial ou de uma neuropatia periférica por participação do vasa nervorum. (2)

Cardíacas: A poliarterite das artérias coronárias e de seus ramos é muito frequente (2, 29). Foi encontrado envolvimento das artérias coronárias em 58% de 230 casos (29). As manifestações clínicas de participação cardíaca são de uma oclusão arterial parcial ou completa, modificada pela superposição da hipertensão renal e uma frequência apreciável de pericardite aguda sem derrame (2). Pericardite aguda com ou sem derrame é comum (26). Envolvimento das artérias coronárias pode conduzir a isquemia ou enfarto do miocárdio (9, 26, 29). Alterações eletrocardiográficas podem ser registradas na ausência de sintomas. (9, 26)

Taquicardia sem relação com elevação da temperatura foi um achado comum (29). Em estudo de Mowrey e colaboradores (29), insufi-

ciência cardíaca congestiva foi a mais comum causa de morte. A insuficiência cardíaca é responsável pela determinação da morte, desde uma sexta parte até à metade dos casos. (2)

Geniturinárias: A participação de ovários, testículos e epidídimos é frequente, mas quase sempre assintomática (2). Cohen (9) encontrou vasculite em 4, dos 6 testículos biopsiados, enquanto que os achados de Mowrey e Lundberg foram positivos em 66% (29).

As úlceras da mucosa da bexiga podem causar hematúria macroscópica com disúria. (2)

Cutâneas e Oculares: A participação cutânea, acredita-se que ocorra em mais da quarta parte dos pacientes com poliarterite nodosa. (2)

O exame físico pode revelar lesões cutâneas incluindo nódulos, equimoses, ulceração, gangrena e livedo reticular. (4, 11)

O envolvimento das paredes do vaso conduz a oclusão, equimoses, ulceração (geralmente com infecção secundária) e gangrena de dedo de mãos ou pés. (26). As úlceras e o livedo reticular persistente ocorrem na etapa mais crônica da doença. (2)

Um achado dos mais característicos assim como também incomum são os nódulos cutâneos e subcutâneos; estes ocorrem em qualquer etapa da doença. Os nódulos tendem a agrupar-se, aparecem acumulados, costumam ser móveis e podem desaparecer em uns poucos dias ou persistir por meses. (2)

As manifestações cutâneas em achados de Mowrey e Lundberg (29), ocorreram em 25% do total de casos, sendo mais comumente encontrado o livedo reticular, nódulo subcutâneo, púrpura, petéquia e urticária. Hemorragia, ulceração e gangrena ocorreram. Os nódulos subcutâneos variaram de 4 a 12 mm e se localizaram principalmente em antebraços, tórax, pernas, abdômen, coxa, face, dorso, tornozelos, dedos das mãos e dos pés. (29)

Cohen encontrou lesões de pele em 31% dos casos e o tipo de envolvimento variou de púrpura a ulcerações; as lesões de pele foram usualmente encontradas nas extremidades inferiores. Nenhum nódulo foi detectado.

A regressão da manifestação cutânea não foi necessariamente um sinal de inatividade da doença; entretanto, a recorrência das lesões de pele indicaram um reluzir da doença. (9)

É aceito que a forma cutânea de poliarterite nodosa existe (38). Comparada com a forma sistêmica, a variedade cutânea tem um curso benigno.

A poliarterite nodosa cutânea é uma doença inflamatória caracterizada por uma panarterite do subcutâneo e derme adjacente que ocasionalmente envolve nervos periféricos e músculo esquelético. (23)

Embora a maioria dos pacientes possa ter episódios recorrentes da lesão ativa na pele por 20 anos ou mais, não desenvolvem vasculite visceral em nenhum tempo da evolução da doença. (11)

Clinicamente é caracterizada por nódulos subcutâneos avermelhados predominantemente de membros inferiores que geralmente tendem a ulcerar. Neuropatia periférica, mialgia, ou artrite podem estar presente assim como o livedo reticular. (23)

Sintomas sistêmicos e envolvimento vascular de víscera interna não ocorre, em contraste com a poliarterite nodosa sistêmica que geralmente tem um pior prognóstico. (36)

A relação de poliarterite nodosa cutânea e sistêmica é debatida. Alguns consideram a forma ser poliarterite cutânea quando somente manifestações cutâneas (4, 14) enquanto que para outros é meramente um estágio de uma doença difusa sistêmica (1, 19)

O envolvimento ocular pode constar de episclerite ou irite. O envolvimento ocular segundo cohen (9) não resultou em oclusão da

artéria da retina ou perda da visão. (9)

Exsudatos na retina e hemorragias podem ocorrer (26)'

Gastrintestinais: Queixas abdominais são frequentes (em torno de 60 a 70% dos pacientes) e incluem dor abdominal, náuseas, vômitos, diarréia e sangramento (26, 32). Todos estes sintomas são relacionados ao envolvimento das artérias mesentéricas. A vasculite mesentérica pode conduzir à ulceração da mucosa, com hemorragia, infarto e perfuração. (26)

As lesões arteriais características costumam ser encontradas em uma ou mais vísceras abdominais. A principal manifestação é a dor, especialmente na região umbilical ou no quadrante superior direito; as outras manifestações são a anorexia, a náusea e os vômitos, que são menos proeminentes. (2)

Em estudo de Mowrey e Lundberg (29), em 46% dos casos houve queixa de dor abdominal, geralmente em quadrante superior direito ou epigástrico. Outros sintomas gastrointestinais que não a dor, ocorreram em 45% dos casos e constituíram de náuseas, vômitos, anorexia, diarréia, constipação e melena. (29)

Cohen e colaboradores (9) encontraram sintomas e sinais de envolvimento gastrointestinal em 24% dos casos, sendo que variaram de náuseas e dor abdominal indeterminada à manifestações objetivas de envolvimento vascular de porções do intestino.

Envolvimento catastrófico foi definido como sangramento gastrointestinal manifesto ou infarto intestinal resultando em perfuração, como demonstrado pela laparotomia ou pela autópsia. Seis dos oito pacientes com este tipo de envolvimento catastrófico foram a óbito.

Foi constatado presença de HBsAg naqueles pacientes que tinham envolvimento intestinal (9). Contudo, é conhecido de outros estudos que a presença de HBsAg em uma população de pacientes com poliarterite nodosa não é necessariamente associada com um pior prognóstico. (34, 13)

O trato gastrointestinal, particularmente o intestino delgado é envolvido pela Poliarterite nodosa em alta porcentagem dos pacientes com esta doença. Devido a isto pode resultar em achados de um abdômen agudo. (6, 22,4)

Condições intra-abdominais relatadas como causadas por vasculite são apresentadas no quadro 2:

QUADRO 2

MANIFESTAÇÕES ABDOMINAIS DA POLIARTERITE NODOSA

Hemorragia Abdominal
 Apendicite
 Colecistite
 Perfuração focal de cólon
 Perfuração gástrica
 Úlcera gástrica
 Sangramento gastrointestinal
 Obstrução intestinal
 Intussuscepção
 Doença Hepática
 Má Absorção
 Hematoma Mesentérico
 Pancreatite
 Infarto do Intestino Delgado
 Perfuração do intestino delgado
 Infarto Esplênico
 Enterite Ulcerativa

FONTE: (40)

A poliarterite nodosa tem sido vista simulando tuberculose miliar e tuberculose entérica. (5)

A diagnóstico de Poliarterite nodosa deveria ser considerado no paciente com inexplicável perda de peso e queixas abdominais onde uma condição neoplásica é excluída. (40)

Wold e Baggenstoss relataram uma série de 30 pacientes com poliarterite nodosa abdominal dos quais 27% tinham lesões em íleo, 20% em cólon, 17% em cécum e 10% lesões em retossigmóide. As lesões consistiram de infartos, hemorragias e úlceras. (39)

Envolvimento ^{colítico} ~~colônico~~ pela poliarterite nodosa tem sido relatado, sendo que colite isquêmica é uma rara complicação desta doença. Isto deveria ser suspeitado em pacientes com um história pregressa de poliarterite nodosa que desenvolvem dor abdominal e sangramento retal. (40)

Marcuson tem dividido as causas de colite isquêmica em:

- oclusão de grande artéria
- estados não oclusivos
- oclusão venosa
- insuficiência vascular causada por aumento da pressão intraluminal.

Na oclusão de uma grande artéria aparecem fatores como: arterosclerose, trombose ou embolia, interrupção vascular cirúrgica. Na variedade não oclusiva aparecem, doenças de pequenos vasos vasoconstricção e hipovolemia.

Na oclusão venosa, contraceptivos orais e trombose venosa podem estar associados com colite isquêmica. Aumento da pressão intracolônica devido, por exemplo, à obstrução por carcinoma é pensado com prometer a perfusão da mucosa e conduzir a colite isquêmica. (27)

A oclusão súbita da mesentérica superior é incompatível com a vida. As alças do intestino delgado exige para sua nutrição e metabolismo, fluxo sanguíneo elevado e não há no caso de oclusão aguda da mesentérica, possibilidade para suplência imediata. A artéria mesentérica inferior pode ser ligada praticamente sem riscos, pois o cólon esquerdo é curto, sua necessidade de fluxo é baixa e é próxima a origem dos colaterais que podem suprir o fluxo sanguíneo.

A arteriosclerose é a causa mais frequente de lesão vascular que

favorece ou condiciona trombose aguda.

Outras causas como arterites secundárias a doenças difusas do tecido conjuntivo, dentre os quais se destacam a poliarterite no dosa e a arterite reumatóide, podem provocar oclusão dos ramos seg mentares, e conseqüente isquemia aguda segmentar. (42)

Com relação à oclusão mesentérica crônica, as lesões arterioscle róticas constituem a causa mais freqüente de isquemia intestinal crônica.

Além da arteriosclerose, alguns processos arteriais inflamatórios podem atingir os ramos periféricos da artéria mesentérica. Nestes casos as lesões isquêmicas são regionais. São as seguintes arterites que podem ocasionar tais lesões: arterite primária da aorta, hiperplasia fibromuscular, tromboangiíte obliterante, arteri te de hipersensibilidade a drogas e a infecções, poliarterite no dosa e arterite reumatóide (42).

A poliarterite nodosa pode levar a quadros agudos cirúrgicos , tais como úlcera péptica perfurada, trombose mesentérica, causan do perfuração e peritonite, e ainda hemorragias intra-abdominais, por rotura daqueles vasos, cuja estrutura foi modificada pela formação de aneurismas, levando a hemoperitônio ou hemorragia in tra-peritoneal. (3)

O fígado pode ser envolvido e infarto hepático tem sido relatado. Poliarterite de vesícula biliar pode causar colecistite e perfu ração. (26)

A participação do fígado vai desde hepatomegalia, com icterícia ou sem ela, até os sinais de necrose hepática extensa. (2)

Segundo Mowrey e Lundberg (29) as manifestações clínicas hepáticas são aparentemente raras, embora o fígado está envolvido freqüentemente quando estudado em necrópsia. A raridade de manifestações clínicas relatadas de doença hepática é provavelmente devida ao conhecido fato de que o fígado tem uma grande margem de segurança, na qual uma grande porção deveria ser destruída antes

de haver evidência clínica de prejuízo na função do fígado. (29)

A esplenomegalia é incomum. A participação do apêndice, da vesícula biliar ou do pâncreas pode simular colecistite, apendicite ou pancreatite hemorrágica. (2)

ANÁLISE DO CASO

A história clínica, incluindo queixas de astenia, artralgias , parestesias, perda de peso e os achados de uma polineuropatia peri-férica, manifestações de participação renal como proteinúria , hematúria, cilindrúria e hipertensão arterial sistêmica; taqui-cardia e alterações eletrocardiográficas; febre, leucocitose com neutrofilia, pesquisa de antígeno Austrália positiva, ou seja, o envolvimento de vários sistemas, em um paciente adulto do sexo masculino, sem causa evidente, conduziu a uma suspeita diagnósti-ca de poliarteriarite nodosa. Para confirmá-la foi solicitada uma biópsia muscular, da região do quadríceps, cujo laudo anátomo-pa-tológico evidenciou parede de pequenas artérias infiltrada por monocucleares e alteração fibrinóide da mesma; quadro histológico compatível com a poliarterite nodosa.

Embora as biópsias de reto, músculo, rim e testículo possam con-firmar o diagnóstico de poliarterite nodosa, quando negativas não o invalida. (40)

O tecido clinicamente comprometido é o melhor para exames histo-lógicos: são apropriados os nódulos subcutâneos sensíveis, os músculos edemaciados e os enfartos de pele. (9, 26)

Cada tecido deve ser cuidadosamente examinado pela natureza seg-mentar das lesões. A biópsia cega de músculo tem trazido informa-ção positiva somente em um terço dos pacientes que mostraram pos-teriormente ter poliarterite nodosa. (26)

Embora não realizado, o estudo angiográfico tem sido enfatizado na literatura pela sua utilidade no diagnóstico de várias vascu-lites necrotizantes com formação de aneurismas na sua evolução , das quais a poliarterite nodosa é a melhor descrita. (9, 15). Os aneurismas, característicos de pontos de ramificação das artéri-as, ocorrem nos rins, mesentérios, pâncreas e, em qualquer par-te, durante a fase aguda da doença (26). Em um número de relatos os achados de aneurismas arteriais na angiografia têm sido de

auxílio no diagnóstico de poliarterite nodosa (2, 9, 26)

Cohen e colaboradores (9), relataram o encontro de fator reumatóide, usualmente em baixos títulos, em vinte por cento dos casos estudados. Em menor frequência encontraram anticorpo antinuclear, crioglobulinas e complemento sérico total diminuído.

O diagnóstico diferencial da poliarterite nodosa inclui todos os processos acompanhados de angiíte necrosante. O envolvimento pulmonar infrequente na poliarterite nodosa serve de auxílio para distingüí-la da angiíte alérgica granulomatosa. Nesta, há associação clínica com asma brônquica e eosinofilia no sangue periférico. A angiíte de hipersensibilidade pode ser difícil de ser distingüida em bases puramente clínicas, embora a história prévia de administração de medicamento, a frequência de participação pulmonar, a raridade de manifestações digestivas e a ausência de nódulos ao longo das artérias sejam dados de valordiagnóstico. (2) A Arterite de células gigantes em sua forma limitada, cranial ou do arco aórtico, ou em sua forma disseminada, não costuma apresentar glomerulonefrite, neuropatia periférica e manifestações cutâneas, que são notáveis na poliarterite nodosa. (2)

O exame histológico do tecido é essencial para o diagnóstico apropriado e para diferenciar a poliarterite nodosa de outras vasculites. (26)

As outras enfermidades do tecido conjuntivo são reconhecidas pelas suas características clínicas, inclusive quando predomina a arterite necrosante.

Processos adicionais que devem ser considerados para o diagnóstico diferencial são algumas enfermidades oclusivas e microbianas com diversas manifestações como a meningococcemia crônica, a endocardite bacteriana sub aguda, a triquinose, certas riquetsioses, leptospirose e a sífilis (2). Também devem considerados o lúpus eritematoso sistêmico, Doença de Hodgkin, Doença de Degos e a púrpura trombocitopênica trombótica. (2, 26)

O tratamento instituído ao paciente constitu de 60mg diárias de prednisona, iniciado no vigésimo quinto dia de internação e, uma semana após associou-se 200mg diárias de ciclo fosfamida, mas sua evolução foi insatisfatória.

De acordo com a literatura o tratamento com corticosteróide, em doses iniciais de 40 a 60mg diárias, frequentemente conduz a rápida melhora da sintomatologia. Algumas experiências sugerem que os agentes citotóxicos possam ajudar quando outras drogas tenham falhado. (26), mas é citado na literatura que a experiência com anti-metabólitos como a azotiaprina ou ciclofosfamida é insuficiente para permitir uma conclusão quanto à sua eficácia na poliarterite nodosa (2). Pode ser que o maior papel dos agentes citotóxicos na poliarterite é o de um "esteróide econômico", com o qual nós permitimos que a doença seja controlada com uma dose menor de corticosteróide do que seria possível quando este é usado sozinho. Parece que geralmente as manifestações iniciais da doença, são controladas com uma dose de corticosteróide equivalente a 60mg por dia de prednisona. Ainda não se conhece se a ciclofosfamida é mais eficaz do que a azatioprina. (9)

Em um estudo de sobrevivência de 5 anos, em pacientes não tratados, observou-se porcentagem estimada em 13 por cento. (26)

Corticosteróide tem sido indicado para o tratamento de poliarterite nodosa desde 1950. Tem mostrado melhora da perspectiva.

Contudo, sobrevida de 5 anos para paciente tratados com corticosteróide não tem mudado muito nos últimos 15 anos. A sobrevida de 5 anos na série de Frohnert e Sheps em 1967 foi 48%, no estudo de Sack e colaboradores em 1975 foi de 57% e em estudo de Cohen e colaboradores, 55%. (9)

Na análise da evolução hospitalar do paciente, o comprometimento intestinal evidenciado após o vigésimo quarto dia de internação se associou a um pior prognóstico com desfecho em causa rara de abdômen agudo perfurativo, ou seja; vasculite por poliarterite nodosa. Também houve desenvolvimento de insuficiência renal, gradativamente, evidenciada pelos exames laboratoriais.

O prognóstico da poliarterite nodosa com envolvimento de muitos sistemas orgânicos é sombrio, Hipertensão e envolvimento renal a credita-se produzir rápida progressão da doença. (26)

O prognóstico parece depender da presença e grau de envolvimento visceral e particularmente envolvimento intestinal e renal. (9)

As causas de morte na poliarterite nodosa incluem insuficiência renal, infarto do miocárdio, infecções, insuficiência cardíaca congestiva e sangramento gastrointestinal (26, 40). O envolvimento intestinal com evolução fulminante para quadro de abdômen agudo perfurativo não é comum, mas está relacionado a alta de mortalidade como o encontrado por Cohen e colaboradores. (9)

No presente caso, o achado de abdômen agudo em um paciente com poliarterite nodosa levaram à suspeita pré-operatória de perfuração intestinal por vasculite devido à doença base, o que foi confirmado pela laparatomia e, posteriormente, pela anatomia patológica.

Deve-se, então, lembrar que, apesar da poliarterite nodosa ser uma causa rara de infarto com perfuração intestinal, deverá estar incluída no diagnóstico diferencial de abdômen agudo.

RESUMO

A poliarterite nodosa é uma angiíte necrosante, de caráter sub agudo ou crônico remitente, que pode comprometer diversos órgãos do corpo, sendo geralmente atingidos o coração, trato gastrointestinal, rins, músculos, nervos periféricos e pele. É mais frequente em homens na idade adulta.

O presente relato trata de uma perfuração do intestino delgado por comprometimento vascular pela poliarterite nodosa, o que consiste em causa rara de abdômen agudo perforativo.

A suspeita clínica da doença pode ser confirmada pela biópsia de pele e músculo e por estudo angiográfico, exames estes de grande valia para estabelecer o diagnóstico.

Atualmente, tratam-se os portadores dessa doença com corticosteróides e ou imunossupressores (ciclofosfamida, azatioprina), o que contribui para o aumento da taxa de sobrevida.

As complicações que mais frequentemente levam ao óbito são a insuficiência renal e hemorragia gastrintestinal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANTONY, L., Sidhu, G.S.: Cutaneous polyarteritis nodosa
Arch Dermatol 113: 518, 1977.
2. AUSTEN, K. F.: Poliarterite nodosa. In Cecil Loeb, Trata-
do de Medicina Interna de Cecil Loeb. 14^a Ed, Rio de
Janeiro, Interamericana, 1977, 1: 180 - 183.
3. BICALHO, S.A., Dias, E. C.: Condições clínicas pouco fre-
qüentes que simulam abdome agudo cirúrgico. In Dani, Gas-
troenterologia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978,
p. 913.
4. BORRIE, P.: Cutaneous polyarteritis nodosa. Br J Dermatol
87: 87 - 95, 1972.
5. BOYD, L.J.: Periarteritis nodosa: Abdominal manifestati-
ons. In Wood, et all. Dis Colon Rectum, 22(6): 428 -
33 - sept., 1979.
6. BROWN, H. W. Jr., Glosch, s.: Polyarteritis nodosa presen-
ting as an acute abdomen. Int surg 51:30, 1969.
7. CASE Records of the Massachusetts general Hospital. Weekly
Clinicopathological Exercises. Case 5 - 1979. N. Engl
J Med., 300(5): 243-52, 1 Feb., 1979.
8. CHURG, I., Strauss, L.: Allergic Granulomatosis, allergic
angiitis, and Periarteritis nodosa. Am. J. Path., 27 :
277 - 293, 1951.
9. COHEN, R.D. et all.: Clinical features, prognosis and
response to treatment in Polyarteritis. Mayo Clin Proc.
55(3): 146-55, mar., 1980.
10. COSSERMELLI, W.: Reumatologia Básica. São Paulo, Sarvier ,
1972, p.103-117.

- 11 - DIAZ - Pérez, J.L. et al.: Cutaneous Periarteritis nodosa: immunofluorescence studies. Arch Dermatol. 116(1): 56-8, Jan 1980.
- 12 - DRUEKE, T. et al.: Hepatitis B antigen - associated Periarteritis nodosa in patients undergoing long - term hemodialysis. Am J Med., 68(1): 86-90, Jan. 1980.
- 13 - DUFFY, J., Lids Ky, MD., Sharp, J. T., Davis, J.S., Person, D.A., Holinnger, F.B., Min, K.W: Polyarthritis, Polyarteritis and hepatitis B. Medicina (Baltimore) 55:19-37 , 1976.
- 14 - DYK, T.: Cutaneous polyarteritis. Br Med J, 1: 551, 1973.
- 15 - EASTERBROOK, J.S.: Renal and Hepatic microaneurysms: report of a new entity simulating polyarteritis nodosa. Radiology, 137(3): 629-30, Dec., 1980.
- 16 - FRANKLIN, H.E.: In Harrison, Medicina Interna. 7ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977, 2: 1278.
- 17 - FROHNERT, P.P., Sheps, S.G.: Long - Term Follow-up study of Periarteritis nodosa. Am J Med., 43:8-13 Jul. 1967.
- 18 - GOCKE, D.J., Hsuk, Morgan, C., Bombardieri, S., Lockshinm , Christian, C.L.: Association between Polyarteritis and Australia antigen. Lancet 2: 1149 - 1153, 1970.
- 19 - GREENSTEIN, A.J., Janowitz, H.D., Sachar, D.B.: The extra-intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: a study of 700 patients. Medicine (Baltimore), 55: 401-12, 1976.
- 20 - HERSCHMANN, A., Blum, R., Luy, C.: Angiographic findings in Polyarteritis nodosa. Radiology 94: 147-148, jan 1970.
- 21 - HOULI, J.: Reumatologia Clínica - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1973, p. 229-271.

- 22 - HUNSICKER, R.C., James, P.M.Jr.: Intestinal polyarteritis nodosa: A surgical impasse? South Med J 65: 337, 1972.
- 23 - KAHN, E.J., Daum, F., Aiges, H.W., Silverberg, M.: Cutaneous polyarteritis nodosa associated with Crohn's disease. Dis colon rectum, 23(4): 258-62, May-Jun., 1980.
- 24 - KEYS, R.C.: Polyarteritis Nodosa in the acute abdômen. J.R. Coll surg edinb 21:341, 1976.
- 25 - KRUPP, M.A., Chatton, M.J.: Diagnóstico e tratatamento. São Paulo, Atheneu Editora, 1980, p. 616-617.
- 26 - MANNIK , M., Gilliland, B.C.: In Harrison's, principles of Internal Medicine -Ninth Edition, Mc Graw-hill kogakusha, 1980, p. 351-355.
- 27 - MARCUSON, R.W.: Ischaemic colitis. Clin gastroenterol 1: 745, 1972.
- 28 - MICHALAK, T.: Imunne complexes of hepatites B surface antigen in the pathogenesis of periarteritis nodosa. A study of seven necropsy cases. Am J Pathol 90: 619, 1978
- 29 - MOWREY, F.H., Lundberg, E.A.: The clinical manifestations of essential polyangiitis (periarteritis nodosa with emphasis on the hepatic manifestations. Ann Int Med., 40: 1145-1160, 1954.
- 30 - PARONETTO, F.: Systemic non suppurative necrotizing angitis. In Mischer, P., Eberhard, H.J.: Textbook of imuno pathology, New York, 1976
- 31 - RALSTON, D.E., Kvale, W.F.: In Rose, G.A., Spencer, H.: Polyarteritis Nodosa: Quart J Med 26:43, 1957.
- 32 - ROBBINS, S.L.: Patologia Estrutural e Funcional. Rio de Janeiro, Interamericana, 1957, p. 217-220.

- 33 - ROSE, G.A., Spencer, H.: Polyarteritis nodosa. Quart J Med 26:43, 1957.
- 34 - SERGENT, J.S., Lochishin, M.D., Christian, C.L., Gocke, D. J.: Vasculitis With hepatitis B antigenemia: long term observations in nine patients. Medicine (Baltimore), 55: 1-18, 1976.
- 35 - SIBLEY, W.A.: In Clínica Médica da América do Norte. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1972, p. 1299-1317.
- 36 - SOLLEY, G.O., Winkelmann, R.K., Rovelstad, R.A.: Correlation between Regional enterocolitis and cutaneous polyarteritis nodosa: two case reports and review of the literature. Gastroenterology, 69: 235-9, 1975.
- 37 - TREPO, C.G., Zuckerman, A.J., Bird, R.C., Prince, A.M.: The role of circulating hepatitis B antigen/antibody immune complexes in the pathogenesis of vascular and hepatic manifestations in polyarteritis nodosa. J Clin Pathol, 27: 863-8, 1974.
- 38 - UNAMENO, P., Carapeto, F.J., Herrera, E., et al: Polyarteritis nodosa de predomínio cutâneo. Actas Dermosifiliogr, 68: 681-688, 1977.
- 39 - WOLD, L.E., Baggenstoss, A.H.: Gastrointestinal lesions of periarteritis nodosa. In Wood, et al. Dis. Colon Rectum, 22(6): 428-33, sept, 1979.
- 40 - WOOD, M.K., Read, D.R., Kraft, A.R., Barreta, T.M.: A rare cause of ischemic colitis: polyarteritis nodosa. Dis Colon Rectum, 22(6): 428-33, sep., 1979.
- 41 - ZEEK, P.M.: Periarteritis nodosa. A critical review. Am. J. Clin Path., 22:777-788, 1952.
- 42 - ZERBINI, E.J.: Clínica Cirúrgica Alípio Correa Neto. 3ª Ed, São Paulo, Sarvier, 1974, 4:420 - 428.

- 43 - ZIFF, M.: Viruses and the connective tissue diseases. Ann Intern Med 75:951, 1971.

**TCC
UFSC
CM
0022**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0022

Autor: Faria, Márcia Hele

Título: Uma causa rara de perfuração int



972802286

Ac. 253221

Ex.1 UFSC BSCCSM